



TITLE:

# 肺動脈並びに肺静脈結紮に関する 実験的研究

AUTHOR(S):

隠岐, 和彦

---

CITATION:

隠岐, 和彦. 肺動脈並びに肺静脈結紮に関する実験的研究. 日本外科宝函  
1960, 29(4): 925-947

ISSUE DATE:

1960-07-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/207132>

RIGHT:

# 肺動脈並びに肺静脈結紮に関する実験的研究

大阪医科大学外科学教室（指導 麻田榮教授）

隠 岐 和 彦

〔原稿受付 昭和35年4月16日〕

## AN EXPERIMENTAL STUDY ON THE LIGATION OF PULMONARY ARTERY OR VEIN

by

KAZUHIKO OKI

From the Department of Surgery, Osaka Medical College  
(Director : Prof. SAKAZ ASADA)

### INTRODUCTION

The primary object of the present study was to obtain data for a correct judgment concerning the prognosis and treatment by clarifying the fate of the lung in the event of unavoidable pulmonary artery or pulmonary vein ligation, which may occur during a pulmonary operation.

Recently cardiopneumonopexy for coronary insufficiency has been used experimentally, and it has been reported that the use of the pulmonary artery ligated lung (KLINE) or the pulmonary vein ligated lung (ASADA), in the operation, produced more satisfying results. The second object of this study is to decide which of the two kinds of ligated lungs can be utilized to a better advantage.

### MATERIALS AND METHODS

Hybrid adult dogs, weighing from 8 kg to 15 kg, were used.

The pulmonary artery or vein of a lobe of the left lung or the entire left lung were ligated by thoracotomy, and, subsequently, the following series of experimental procedures were conducted for about 1 year.

- 1) Observations of symptoms and mortality rate of the ligated dogs were done.
- 2) The pathohistological changes of the ligated lungs were examined by pre-preparates stained by Hematoxylin-Eosin, Elastica-VAN GIESON and, if necessary, AZAN-MALLORY stains.

On the other hand, in order to clarify the changes of the bronchial artery system, angiograms of the artery were taken by the method of MATHES with the use of HILL's mass, whose particles do not pass through the capillary bed.

- 3) For the purpose of measuring the function of the ligated lungs, the left pulmonary artery ligated dogs and the left pulmonary vein ligated dogs, which

survived for 2 months or more after ligation, and, as controls, normal dogs were used. By a canula specially designed by the author, gas from the normal right and ligated left lung were gathered separately and analysed. Then, under thoracotomy, blood was taken from the bronchial artery and pulmonary vein of the ligated lung in the case of pulmonary artery ligated dogs, and, from V. azygos and V. brachiocephalica in the case of pulmonary vein ligated dogs. The  $O_2$  Vol% of blood thus taken was measured.

## EXPERIMENTAL RESULTS

### 1) Postligation symptoms and mortality rate.

a) In pulmonary artery ligated dogs, coughing and sputum output were minimal and the general symptoms were slight during the first 10 days after ligation. Any death occurring during this period was due to shock and bleeding which immediately following ligation. Such deaths occurred in 18% of the left entire pulmonary artery ligated dogs only.

However, from about 10 days after ligation, symptoms of secondary infection occurred, by which 28% died.

b) In pulmonary vein ligated dogs, symptoms of coughing and bloody sputum were seen immediately after ligation. In cases of extensive ligation, mortality rate increased to 55%. However, the dogs which survived the shock and bleeding, gradually recovered and the mortality rate due to infection in these cases were less than 17%.

### 2) Morphological changes.

a) Immediately following pulmonary artery ligation, the lungs became pale in color, and, soon after, diffuse bleeding was noted macroscopically and histologically. At the same time, the pneumaticity gradually decreased, and, at about 20 days after ligation, the atelectasis reached its maximum degree with thickening of the alveolar wall and fibrosis. One month after ligation, however, the lungs were seen to recover the pneumaticity, and the atelectasis decreased also from a pathohistological standpoint. The bronchial artery, more than 10 days after ligation, showed thickening of the wall and marked enlargement of the lumen pathohistologically. This expansion was distinctly proved by arteriograms of the bronchial artery system.

b) Immediately after ligation of the pulmonary vein, marked congestion and bleeding were noted in the ligated lung, and the so-called hepatization was seen. Pathohistologically, a strong degree of bleeding was observed, but, shortly, the hilar bronchial vein was seen to expand and a collateral anastomosis developed inside the adhesion formed between the ligated lung and the surrounding tissues, after which the congestion in the ligated lung began to be absorbed. After 45 days following ligation, pneumaticity was seen to have nearly recovered to the normal state. Pathohistologically, however, small areas of atelectasis, or fibrosis, thickening of the visceral pleura remained. No change of the bronchial artery histologically or by the angiography was seen in the dogs, except in special cases which had thickening of the intima of the pulmonary artery.

### 3) Functional changes.

Gas from the normal right and ligated left lungs was separately analysed, and individual minute ventilation, minute  $O_2$  up-take and minute  $CO_2$  expiration were measured. On the basis of the values thus measured, the ratio of the ventilation-,  $O_2$  up-take- and  $CO_2$  expiration abilities of the ligated lung to the total value was computed. As a result, it was found that, in a pulmonary artery ligated lung, the ratio of ventilation-,  $O_2$  up-take- and  $CO_2$  expiration abilities decrease by 17%, 35% and 30%, on the average, respectively, as compared with a normal lung.

With the pulmonary vein ligated lung, such decrease was 17%, 10% and 9% on the average. This means that, with the passing of more than 2 months after ligation, a pulmonary artery ligated lung, as compared with a pulmonary vein ligated lung, suffers a greater extent of malfunction. On the other hand, the ratio between the  $O_2$  Vol % of the outflowing blood and the inflowing blood of a pulmonary artery ligated lung, as determined sampling the aorta and pulmonary vein bloods, was 1.06 on the average, which proved that  $O_2$  up-take was taking place even in a pulmonary artery ligated lung.

In the case of a pulmonary vein ligated lung, because the outflowing blood from the lung was known to enter V. azygos via new formed collaterals on the basis of earlier morphological examinations, the  $O_2$  Vol % in V. azygos and that in V. brachiocephalica, which is considered hardly to contain any outflowing blood, were measured and the ratio between them was computed. The value thus obtained was 1.6 times that of a normal dog. It strongly suggested that  $O_2$  up-take was taking place also in a pulmonary vein ligated lung.

## CONCLUSION

In the light of the results mentioned above, the following conclusion may be reached.

In the initial stages after ligation, pulmonary vein ligated dogs, as compared with pulmonary artery ligated dogs, evidently suffered a far greater extent of injury, resulting in a higher percentage of mortality. However, with the passing of more than 2 months, the relation was reversed, the pulmonary artery ligated lungs entailed a marked development of the bronchial artery system, symptoms of secondary infection were seen more frequently and the extent of injury became larger both morphologically and functionally, while the pulmonary vein ligated lungs were observed to regain a condition similar to that of a normal lung.

## 目 次

I 緒 言	C. 気管支動脈造影処見
II 実験対象並びに実験方法	D. 肺機能検査成績
III 実験成績	IV 総括並びに考按
A. 結紮後の経過観察	V 結 論
B. 結紮肺の病理組織学的処見	

## I 緒 言

肺動脈結紮は Küttner<sup>19)</sup>が1878年に、肺静脈結紮は Tiegel<sup>36)</sup>が1911年に初めて試みて以来、これら結紮肺の器質的並びに機能的変化を追求せんとする多くの実験的研究<sup>6)7)9)~41)</sup>が行われて来た。

先ず肺動脈結紮肺については、初期に出血性梗塞が生じ、次いで肺実質の結合組織増殖、無気肺及び気管支動脈系の拡張等の変化が現われることが認められ<sup>9)・13)15)・18)・22)~26)・28)・35)・37)・39)・41)</sup>、最近には、この結紮肺の肺機能が Bloomer<sup>7)</sup>により Bronchspirometry と心 Catheter を用いて検索され、この肺にもO<sub>2</sub>摂取能があり、これには気管支動脈系が関与していることが確かめられた。

一方、肺静脈を結紮すると、当初には肺内大出血により、その後には感染等により実験動物がよく死亡したため、従来充分な研究が不可能であつたが<sup>32)・36)</sup>、近年抗生物質の応用によつて長期生存が可能となるとともに<sup>10)</sup>病理組織学的検索が行われるようになり、肺静脈結紮肺に於いては、肺内出血→吸収→肺組織の修復という三段階の変化が、結紮された肺静脈の代りに副血行路が新生されることによつて起ること<sup>6)・10)~12)・14)24)~26)・29)・32)・36)・39)・40)</sup>が明らかとなつたが、この際の気管支動脈系の態度については Mathes<sup>23)</sup>によつて短期間の観察が行われたのみである。又肺静脈結紮肺の肺機能に関しては、Hurwitz<sup>12)</sup>が Bronchspirometry と副血行路内血液の検索から、この肺にもO<sub>2</sub>摂取能があることを証明し、わが国に於いても中村<sup>24)</sup>が同様の意見を述べている。

以上の如く、肺動脈又は肺静脈結紮に関する研究は従来、病理組織学的変化を中心にして進められたのであり、少数の人々によつてはその機能の一端が検討されたのであるが、肺動脈結紮と肺静脈結紮の両者を総合的に比較検討した報告は未だ殆んど見当らず、殊に結紮肺の機能に関する詳細な研究は皆無に近いのである。

更に、近年胸部外科の発達に伴つて肺手術が盛んに行われるようになったが、その際肺動脈や肺静脈が損傷され、その結紮を余儀なくされることが日常屢々起るようになりかかる際に適確な処置及び予後の判断を下す必要に迫られることが多いのである。

一方、近年増加を示す冠不全患者に対して Cardiopneumonopexy の有効性が論ぜられているが、最近この術式に結紮肺を利用しようとの試みがなされて来

た。即ち、Kline<sup>16)</sup>は肺動脈結紮後に気管支動脈系が拡張するという特性を応用して肺動脈結紮を冠不全心に癒着せしめ、O<sub>2</sub>飽和度の高い気管支動脈血を心筋へ送り込もうと試み、一方、麻田<sup>2)~5)</sup>、Kownacki<sup>17)</sup>は肺静脈結紮肺は周囲組織と強く癒着し、その癒着内に多数の新生血管が形成される事実に着目して、この肺を冠不全心に癒着せしめこの肺から心筋へ向つて積極的に血液を送り込もうと企画し、優秀な実験成績を発表した。従つてこれら結紮肺の運命を形態学的且つ機能的に追求する必要も生じているのである。

著者は犬を用いて肺動脈又は肺静脈を結紮する実験を行い、結紮後日を逐つて結紮肺を病理組織学的に検索し、気管支動脈系の造影を実施し、更に左右別に採取した呼気の分析から結紮肺の換気能、O<sub>2</sub>摂取能、CO<sub>2</sub>排泄能等を検索することにより、且つ結紮肺流入血のO<sub>2</sub>含量を測定することによつて、かかる結紮肺の肺機能を推定し、興味ある知見を得たので、此処に報告するものである。

## II 実験対象ならびに実験方法

実験には健康な雄種成犬97頭を用いた。その中の5頭は肺機能検査時の対照犬として使用し、残りの92頭に対して肺動脈又は肺静脈の結紮を実施した。即ち、Thiopental Sodium (体重毎kg, 20mg)の静脈内麻酔の下に、気管内挿管を行つて調節呼吸を実施しつつ左側第4肋間で開胸、左一葉乃至左全葉の肺動脈又は肺静脈を確実に二重に結紮し、結紮後気管内加圧を行つて肺を膨脹せしめつつ閉胸した。術後には感染予防のため原則として Penicillin 1日60万単位を3~5日間投与し、二次感染発生の兆ある犬に対しては再び Penicillin の投与を続けた。なお、左全葉肺静脈結紮犬は侵襲の影響が甚大であつたため、更に強心剤の充分な投与を行い、且つ血痰の対側肺への吸引防禦法をも講じた。

以上の実験犬について、次に述べる4種の検索を行った。

### A 結紮後の経過観察

結紮犬92頭の結紮後の症状並びに経過を結紮直後から1ヵ年間に亘つて観察し、且つ犬の取つた転帰を術式別に検討した。

### B 病理組織学的検索

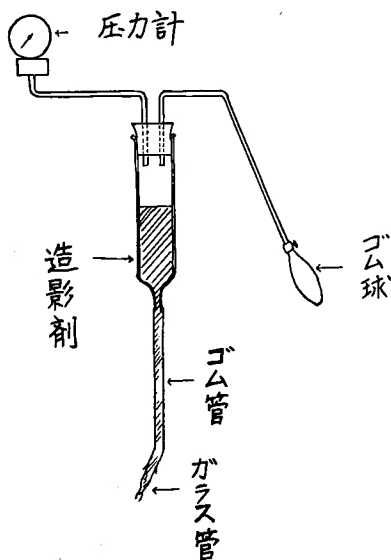
結紮犬92頭のの中50頭(40頭は屠殺犬、10頭は病死犬)の結紮肺を、結紮直後より9ヵ月~1ヵ年に亘つて日を逐つて病理組織学的に検索した。即ち、死後直ちに

開胸して肉眼的観察を行つた後、結紮肺を剔出して10% Formalin 液に入れ、固定完了後、標本を肺の末梢部及び肺門部を含む適宜の場所から採取し、Paraffin に包埋後、5~7 $\mu$ の切片を作成し、Hematoxylin-Eosin 染色、Elastica-Van Gieson 弾性線維—膠原線維同時染色、更に必要に応じて Azan-Mallory 膠原線維染等を行つて検索した。

### C) 気管支動脈造影

結紮犬92頭の中18頭(肺動脈結紮犬9頭、肺静脈結紮犬9頭)に対し、気管支動脈造影を施行した。造影剤としては、造影用粒子の大きさが15~30 $\mu$ で毛細血管床を通過しないHill's mass<sup>23)</sup>(Bismuth oxychloride 20gr, Acacia 11gr, 水100ccを混じて Suspension としたもの)を選び、本剤を一定の圧の下に注入得る図1の如き注入器を作成して、これを使用した。

図1 気管支動脈造影剤注入器



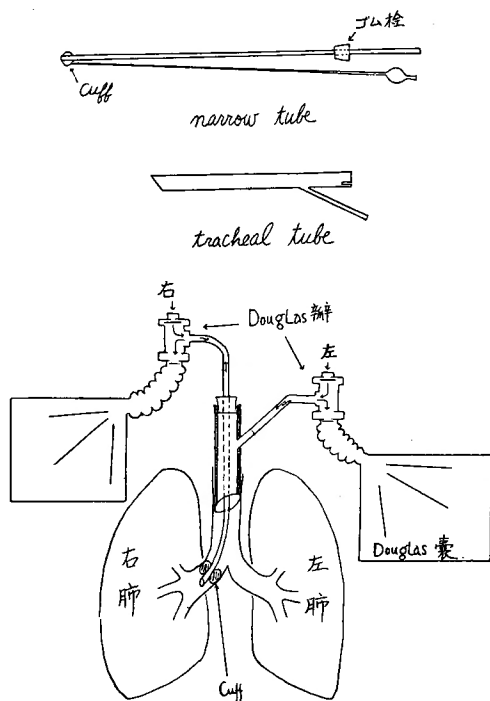
実験犬を屠殺した後、胸骨正中切開で開胸、肺は一応そのままとし、大動脈起始部及び左右の腕頭動脈を結紮し、更に下行大動脈を横隔膜直上で切離した後、切離端の中枢側大動脈内へこの注入器を挿入、かくして遊離された大動脈内へ、160mmHgの圧を以て Hill's massを注入した。注入後10~15分間放置した後、肺、気管、大動脈を一塊として胸腔より剔出し、気管内加圧を行つて肺を正常の大きさとなる迄膨脹せしめ、その後X線撮影を行つた。

### D) 肺機能検査

肺機能検査のための実験犬としては、正常対照犬5頭、左全葉肺動脈結紮犬5頭及び左全葉肺静脈結紮犬4頭の計14頭を用いた。検査施行期日は、肺動脈結紮犬では結紮に依る肺出血が消退し、気管支動脈系が拡張を来し、且つ肺実質内の結合組織増殖等の変化が一応安定すると思われる結紮後1ヵ月以降を選び、肺静脈結紮犬では、副血行路が生じて肺出血が消退し、含気性が回復すると思われる結紮後1ヵ月半以降を選んだ。

著者はかかる結紮犬の肺機能検査法として、i) 左右別呼吸の分析及び ii) 結紮肺流入並びに流出血のO<sub>2</sub>含

図2 左右別呼吸採取用カニューレ

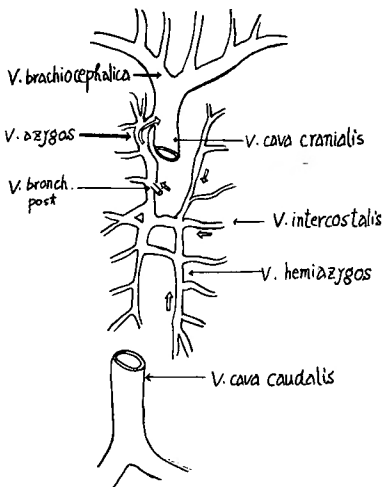


量の比較を行つたのであるが、i) 先ず、実験犬の左右別の呼吸を採取せんがため図2の如き装置を考案した。この装置は二重の金属 Tube から成り外套をなす Tracheal tube (気管へ挿入) は外径16mm、長さ25cmであつて、内套をなす Narrow tube (右主気管支へ挿入) は長さ45cm、外径7mmで先端にCuffが装置されゴム栓によつて任意の位置で Tracheal tube に固定されうる。各 Tube は Douglas弁を通じ Douglas嚢に接続されるが、Tube より Douglas弁に至る誘導管の太さは、気道抵抗を左右同程度にせんがため同一と

したが、死腔体積は左が60cm<sup>3</sup>、右が38cm<sup>3</sup>を示した。

実験犬を Thiopental Sodium (体重毎kg, 20mg)の静脈内麻酔の下に背位に固定し、鎖骨の上方で皮膚に横切開を加え、気管を遊離し、次いで気管を切開して、ここから Tracheal tube を挿入し、これを気管に固定し、次いで Narrow tube を右主気管支内に挿入しCuffをふくらませて airleakage の無いことを確かめ、その位置で Narrow tubeを Tracheal tubeに固定し、次いで両 Tube を誘導管に接続、左右別の呼吸を Douglas 弁を通じて Douglas 囊に採取した。採取した呼吸のガス分析には Scholander 微量ガス分析器を用いた。ii) 次に呼吸採取終了後、この装置を麻酔用 Tube と交換し、調節呼吸を行いつつ開胸、結紮肺への流入及び流出血を採取せんかため、所定の血管を穿刺した。即ち、肺動脈結紮犬では、結紮肺に流入する血液は気管支動脈血のみであるので気管支動脈の代りに大動脈より採血し、結紮肺から流出する血液は主として肺静脈を通ると考えられるので肺静脈より採血した。肺静脈結紮犬では、結紮肺に流入する血液として肺動脈血と気管支動脈血の両者があるため単一の流入血の採取が不能であり、一方、流出血は主として副血行路を経て V. azygos→V. cavaへと注ぐことが後述の如く形態学的に判明したので、流出血を殆んど含まないと思われる V. brachiocephalicaと流出血を多量に含む V. azygos との両者から採血し(図3)、両者のO<sub>2</sub>含量の比を、対照犬のそれと比較した。採取血液のガス分析には E. K. D. S. 血液微量ガス分析器

図3 肺静脈結紮肺(左)よりの流出血行路及び血流方向(←で示す)



(萱垣製作所)を用いた。

## Ⅲ 実験成績

### A) 結紮後の経過観察

#### 1) 肺動脈結紮群

肺動脈の結紮直後にはショック或いは出血によつて死亡する犬が少数見られたが、これに耐えて生存した犬は、術後10数時間で食餌を摂取し、緩慢ながらも運動可能となり、咳嗽喀痰を来すことは少なく、肺静脈結紮犬に較べると、これらの結紮直後の症状が比較的軽微であつた。併し乍ら、肺動脈結紮犬は結紮後10日目頃から、食欲が減退し、活動が不活潑となり、鼻汁、眼脂を洩らし、Distemperや気管支炎の如き症状を現わし、その都度大量の抗生物質(Penicillin 1日60万単位、数日間)の投与が必要であつた。

肺動脈結紮犬の死亡率は、表1の如く、左一葉肺動脈結紮犬では5日以上生存した18頭中5頭(28%)が肺炎、膿胸等の二次感染によつて死亡し、左全葉肺動脈結紮犬では15頭中4頭(27%)が同様に二次感染により死亡した。これに反して、結紮直後から4日以内のショック死、或いは出血死は、左全葉肺動脈結紮犬にのみ22頭中4頭(3頭出血死、1頭ショック死)(18%)に認められた。

#### 2) 肺静脈結紮群

本群では結紮直後より咯血、血痰等の出血症状が著明に現われ、活動性の減退を来し、これらの症状は結紮領域が広汎な犬程強く、特に左全葉肺静脈結紮犬では血痰の咯出が術後1週間に亘つて継続した。併し乍ら、この早期の症状に耐えて生存した犬はその後次第に活動性を取り戻し、食欲も進むようになり、1ヵ月以上を経過すると、健康犬と殆んど変らない活動状態をとるに至つた。

肺静脈結紮犬の死亡率は、表1の如く、肺動脈結紮犬とは逆の成績を示し、即ち、結紮後4日以内の死亡率が高く、特に結紮領域が広範な犬程死亡率が高い傾向を示し、左中葉肺静脈結紮犬では、23頭中4日以内の死亡が皆無であつたのに反し、左下葉或いは左上、中葉肺静脈結紮犬では14頭中8頭(57%)の死亡を、左全葉肺静脈結紮犬では15頭中8頭(53%)の死亡を認めた。これに反し、肺炎、膿胸等の二次感染による5日以後の死亡は、左中葉肺静脈結紮犬22頭中4頭(18%)、左全葉肺静脈結紮犬7頭中1頭(14%)に見られたに過ぎなかつた。

### B) 結紮肺の病理組織学的処見

表 1 結 紮 犬 の 死 亡 率

## 1) 肺動脈結紮群

	死亡原因	一 葉			全 葉 (左)		
		観察数	死亡数	死亡率	観察数	死亡数	死亡率
結紮後 4 日以内の死亡	出血ショック	18	0	0%	22*	4	18%
結紮後 5 日以後の死亡	二 次 感 染	18	5	28%	15	4	27%

## 2) 肺音脈結紮群

	死亡原因	中 葉			下葉又は上・中葉			全 葉 (左)		
		観察数	死亡数	死亡率	観察数	死亡数	死亡率	観察数	死亡数	死亡率
結紮後 4 日以内の死亡	出 血 ショック	23**	0	0%	14***	8	57%	15	8	53%
結紮後 5 日以後の死亡	二 次 感 染	22	4	18%	5	0	0%	7	1	14%

注 \* 22頭の中 3 頭は 4 日以内に屠殺

\*\*23頭の中 1 頭は 4 日以内に屠殺

\*\*\* 14頭の中 1 頭は 4 日以内に屠殺

## 1) 肺動脈結紮群 (No. 1~No. 22) (表 2)

## a) 肉眼的変化

肺動脈を結紮した直後の結紮配下の肺は蒼白であつたが、結紮後24時間目の結紮肺は全般に赤味を帯び、針頭大の限局性出血斑が散在性に現われ、これは結紮後 4 日目の犬迄認められた(図 4)。結紮後 4 日目より肺容積が縮少し始め、含気性は次第に減じ、硬度を増し、結紮後19日、21日、23日目の犬がこれらの変化が最も強く(図 5)、35日目以後の犬になると、これらが再び回復する傾向が認められた(図 6)。胸腔内癒着は、術後 3 日目の犬より胸壁手術創との間に軽度の線維索性癒着が認められたが、19日以後にはこれが索状性の癒着に変じ、その程度も強くなり、以後の犬はこのままの状態が持続した。

## b) 組織学的変化

i) 気管支肺胞系: 結紮直後より肺胞壁に鬱血が認められたが、24時間目の犬では更にこの鬱血が強度となり、結紮後 3 日目には、肺実質内に可成り広汎に亘たる、気管支及び動脈とは関係のない限局性出血巣が多数現われ、その中心部では正常の肺胞構造が不明瞭となり、Hemosiderin の沈着が認められ、更にこれら出血巣の周囲の肺胞内には滲出した漿液、Heart-failure Cells 及び少数の多核白血球が認められた(図 7)。この出血巣は 10 日目の犬より次第に吸収されて小となり、13日目以後には全く消失した。結紮後10日目以後の犬では、この出血巣に代つて肺胞壁の肥厚、単球や組織球の増殖、肺胞上皮の脱落等により肺胞腔が殆んど消失して無気肺様となり(図8, 9)、14日目に

なると、一部に Fibroblasts や Fibrocytes の強い増生を来し、不規則な索状の線維化巣も現われたが(図 10)、これは特に肋膜直下に多と認められ、一方では又、細気管支周囲の結合織の増生が見られるようになった。そして19日、21日、23日目の犬に於いて上述の肺胞壁の肥厚、線維化及び無気肺像が最も強度に認められたが、その後は無気肺の部分が漸次減少して行く傾向が認められた(図11)。なお、結紮後 1 ヶ月間には種々な程度の気管支炎像を認め、気管支性肺炎によつて死亡した犬 (No. 13) も見られた。

ii) 肺血管系: 肺動静脈は結紮直後より充血と鬱血を来し、時日の経過とともに屢々内膜肥厚による狭窄を示したが、これは肺動脈に於いて著明に認められた (No. 7, 10, 17, 19, 20)。気管支動脈は結紮後 3 日目より細血管の増生と拡張を来し、35日目以後には気管支動脈壁の肥厚と内腔の拡張が強く認められるようになった(図12)。

iii) 肋膜: 肺肋膜の肥厚は肺静脈結紮群に較べ一般に軽度であつた。

## 2) 肺静脈結紮群 (No. 23~No. 50) (表 3)

## a) 肉眼的変化

肺静脈の結紮直後には結紮肺は強い鮮紅色を呈したが、硬度は正常であつた。結紮後12時間目の犬では肺表面並びに割面が暗赤色を呈し、肺は容積と硬度を増して肝様外観を呈し(図13)、胸腔内に血性液の貯溜を認めた。かかる状態は 7 日目の犬まで持続したが、10日目以後の犬では、結紮肺は再び含気性を取り戻し始め、肝様外観が漸次消退し、胸腔内血性液の貯溜を認





表 3 肺静脈結紮群の病理組織学的所見

実験犬番号	結紮部位 (左)	生存日数	屠殺又は病死	肉 眼 の 変 化					組 織 学 的 な 変 化																	肋 膜 肥 厚
				胸 腔		肺			実 質								間 質									
				貯溜液	癒着	肝様外觀	充血	含気性	硬 度	気腫	無気肺	肺胞壁 肥厚 拡張	細胞浸潤 多核 心細	水腫	鬱血	出血	線維化	浮腫	細胞浸潤	出血	気管支 多核 出血	肺動脈充血	肺静脈鬱血	気管支動脈 肥厚 拡張 增生	気管支動脈 拡張 增生	
23上葉静脈直後	屠病	-	-	-	正	-	-	±	-	±	-	±	-	+	-	+	-	-	-	-	++	-	-	-		
24上・中葉静脈12時間	屠病	血性(+) -	-	+	+	+	+	-	±	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	-	-	-		
25上・中葉静脈24時間	屠病	血性(+) -	-	+	+	+	+	-	±	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	-	-	-		
26中葉静脈5日	屠	血性(+) -	-	+	+	+	+	-	±	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
27中葉静脈7日	屠	-	-	+	+	+	+	-	±	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
28中葉静脈10日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
29中葉静脈22日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
30上・中葉静脈28日	屠病	-	-	+	+	+	-	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
31中葉静脈43日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
32中葉静脈45日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
33下葉静脈46日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
34下葉静脈48日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
35中葉静脈56日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
36中葉静脈58日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
37中葉静脈60日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
38上・中葉静脈62日	屠	-	-	+	+	+	正	±	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
39全葉静脈64日	屠	-	-	+	+	+	正	±	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
40全葉静脈85日	屠	-	-	+	+	+	正	±	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
41全葉静脈90日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
42全葉静脈91日	屠	-	-	+	+	+	ほゞ正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
43中葉静脈109日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
44中葉静脈121日	屠	-	-	+	+	+	正	±	+	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
45中葉静脈134日	屠	-	-	+	+	+	正	±	+	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
46上・中葉静脈143日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
47全葉静脈175日	屠	-	-	+	+	+	減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
48全葉静脈226日	屠	-	-	+	+	+	や、減	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
49中葉静脈350日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		
50中葉静脈352日	屠	-	-	+	+	+	正	±	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+	++	±	±	-		

表 4 無管支動脈造影所見

肺 動 脈 結 紮 肺					肺 脈 静 結 紮 肺				
実験犬番 号	生存日数	結紮部位 (左)	変化度	変化のある区 域	実験犬番 号	生存日数	結紮部位 (左)	変化度	変化のある区 域
3	3日	全葉動脈	—		31	43日	中葉静脈	—	
51	10日	全葉動脈	+	全葉	33	46日	下葉静脈	—	
8	14日	下葉動脈	±	下葉	34	48日	下葉静脈	—	
10	19日	下葉動脈	+	下葉	38	62日	上・中葉静脈	—	
11	21日	下葉動脈	+	下葉	39	64日	全葉静脈	—	
52	46日	下葉動脈	+	下葉	40	85日	全葉静脈	—	
53	52日	下葉動脈	++	下葉	42	90日	全葉静脈	+	全葉
19	105日	下葉動脈	++	下葉	47	175日	全葉静脈	+	上葉のみ
21	225日	全葉動脈	++	全葉	48	226日	全葉静脈	+	下葉のみ

註 全犬屠殺後に造影を実施した。

変化度 { ± : 気管支動脈の拡張, 蛇行, 分枝の僅少の場合  
          + : 気管支動脈の拡張, 蛇行, 分枝の中等度の場合  
          ++ : 気管支動脈の拡張, 蛇行, 分枝の高度の場合

表 5 肺 機 能 検 査 成 績

手 術 群	対 照 群 (C—群)						肺 動 脈	
実験犬番号	57	58	59	60	61	平均 値	20	14
結 紮 後 経過日数 (日)							130	35
分時換気量 結紮肺 (l/min)	1.47 (1.45)	2.30 (1.85)	3.01 (1.93)	1.44 (1.98)	1.28 (2.0)	(1.84)	2.64 (0.75)	1.53 (0.98)
対側肺 (l/min)	1.01	1.24	1.56	0.73	0.64		3.52	1.56
分時O <sub>2</sub> 摂取量 結紮肺 (cc/min)	36.0 (1.12)	75.0 (1.15)	51.1 (1.41)	43.2 (2.05)	48.6 (2.11)	(1.57)	18.5 (0.19)	32.1 (0.47)
対側肺 (cc/min)	32.0	60.5	36.3	21.1	23.0		100.0	68.6
分時CO <sub>2</sub> 排泄量 結紮肺 (cc/min)	26.3 (1.30)	59.3 (1.39)	39.4 (2.62)	32.1 (1.88)	38.2 (2.11)	(2.26)	12.8 (0.17)	27.4 (0.49)
対側肺 (cc/min)	20.1	42.5	15.0	17.1	18.1		75.0	56.0
換 気 能	0.59	0.65	0.66	0.66	0.67	0.65	0.43	0.49
O <sub>2</sub> 摂 取 能	0.53	0.55	0.58	0.67	0.68	0.60	0.16	0.32
CO <sub>2</sub> 排 泄 能	0.57	0.58	0.73	0.65	0.68	0.64	0.15	0.33
結紮肺O <sub>2</sub> 摂取比 対側肺O <sub>2</sub> 摂取比	24.4 (0.76) 32.0	32.6 (0.72) 45.6	17.1 (0.79) 23.2	30.1 (1.03) 29.1	38.0 (1.05) 36.0	(0.87)	7.0 (0.25) 28.5	21.1 (0.48) 44.0
結紮肺CO <sub>2</sub> 排泄比 対側肺CO <sub>2</sub> 排泄比	17.9 (0.90) 20.0	25.7 (0.75) 34.3	12.9 (1.34) 9.61	22.3 (0.95) 23.6	30.0 (1.08) 28.3	(1.0)	4.5 (0.21) 21.4	18.0 (0.52) 35.9
V. a のO <sub>2</sub> Vol%	4.20 (0.85)	4.3 (0.7)	5.74 (0.69)	8.50 (1.06)	5.14 (0.79)	(0.82)		
V. b. c のO <sub>2</sub> Vol%	4.95	6.2	7.65	8.0	6.50			
V. p のO <sub>2</sub> Vol%								16.8 (1.06)
A. b のO <sub>2</sub> Vol%								15.8

註 換気能 =  $\frac{\text{結紮肺分時換気量}}{\text{総合分時換気量}}$

O<sub>2</sub>摂取能 =  $\frac{\text{結紮肺分時O}_2\text{摂取量}}{\text{総合分時O}_2\text{摂取量}}$

CO<sub>2</sub>排泄能 =  $\frac{\text{結紮肺分時CO}_2\text{排泄量}}{\text{総合分時CO}_2\text{排泄量}}$

O<sub>2</sub>摂取比 =  $\frac{\text{分時O}_2\text{摂取量}}{\text{分時換気量}}$   
(Rate of O<sub>2</sub> Removal)

CO<sub>2</sub>排泄比 =  $\frac{\text{分時CO}_2\text{排泄量}}{\text{分時換気量}}$   
(Rate of CO<sub>2</sub> Expiration)

V. a. = V. azygos

V. b. c. = V. brachiocephalica

V. p. = V. pulmonalis (結紮肺側)

A. b. = A. bronchialis

( ) の中の数字は比率を示す。

められないようになった。そして45日以後には含気性はほぼ正常近く回復したが、高度の肋膜肥厚を伴い(図14)、同時に肺外気管支静脈系の拡張と怒張が認められた(図15)。胸腔内癒着は結紮後5日目より生じ、20日以後全例の犬に強度に認められ、この癒着の中には多数の新生血管が認められた。

#### b) 組織学的変化

i) 気管支肺胞系：結紮直後の犬では、肺胞壁の鬱血を認めたのみであるが、結紮後12時間目には、肺実質及び間質に弥漫性の出血と漿液の滲出が強く、気管支腔内にもこれが認められた(図16)。24時間目の犬では、肺胞内に Fibrin の析出、出血及び漿液の滲出が一層著明となり、細気管支腔は殆んど漿液で充たされたが、5日目になると出血部の周辺には Fibroblasts

の増生が見られ、出血が次第に収吸されて行く像が認められた(図17)。結紮後7日目になると、出血巣は炎症性細胞浸潤を伴った肉芽組織で取り囲まれ、その外側の肺胞内には Fibrin の強い析出が認められた。10日目以後になると、肺胞壁の鬱血は減退し、出血巣はもはや消失し、所々に大小種々の不規則な無気肺の部分、線維化巣及び肺胞壁の肥厚等が認められた(図18)。この無気肺の部分は更に日数が経過するにつれて次第に少なくなり、62日目以後には、気腫状を呈する部分も出現した(図19)。

ii) 肺血管系：肺動脈には初期の犬(No. 24, 25)には充血が見られたが、46日以後の犬では内臓の増殖による管腔の狭小化乃至閉塞が一部の犬(No. 33, 34, 42, 43, 48)に認められた(図20)。肺静脈の鬱血は結

結 紮 群 (A一群)				肺 静 脈 結 紮 群 (V一群)				
56	55	54	平均 値	47	48	40	49	平均 値
103	65	60		175	226	85	64	
$\frac{1.95}{1.50}$ (1.30)	$\frac{1.08}{0.72}$ (1.49)	$\frac{1.84}{1.20}$ (1.53)	(1.21)	$\frac{0.65}{1.38}$ (0.47)	$\frac{1.47}{1.21}$ (1.21)	$\frac{3.01}{1.59}$ (1.89)	$\frac{1.85}{0.93}$ (1.99)	(1.39)
$\frac{45.4}{55.2}$ (0.83)	$\frac{33.5}{24.0}$ (1.30)	$\frac{32.8}{36.4}$ (0.90)	(0.74)	$\frac{14.6}{41.6}$ (0.35)	$\frac{30.8}{26.5}$ (1.16)	$\frac{96.9}{43.2}$ (2.23)	$\frac{58.1}{36.5}$ (1.59)	(1.33)
$\frac{39.8}{36.6}$ (1.09)	$\frac{25.7}{13.8}$ (1.86)	$\frac{29.8}{20.8}$ (1.43)	(1.01)	$\frac{9.55}{26.3}$ (0.36)	$\frac{23.4}{14.5}$ (1.61)	$\frac{73.7}{30.5}$ (2.42)	$\frac{43.7}{20.3}$ (2.43)	(1.73)
0.56	0.60	0.61	0.54	0.32	0.55	0.65	0.67	0.54
0.43	0.58	0.46	0.39	0.26	0.54	0.69	0.62	0.53
0.52	0.65	0.58	0.45	0.26	0.62	0.71	0.68	0.57
$\frac{23.3}{36.8}$ (0.63)	$\frac{31.0}{45.6}$ (0.68)	$\frac{17.8}{30.0}$ (0.59)	(0.53)	$\frac{22.5}{29.7}$ (0.76)	$\frac{20.9}{21.9}$ (0.99)	$\frac{32.2}{27.1}$ (1.17)	$\frac{31.4}{39.5}$ (0.80)	(0.93)
$\frac{20.4}{24.4}$ (0.84)	$\frac{23.8}{26.6}$ (0.90)	$\frac{16.2}{17.3}$ (0.94)	(0.68)	$\frac{14.8}{19.0}$ (0.78)	$\frac{15.9}{12.1}$ (1.31)	$\frac{24.5}{19.8}$ (1.27)	$\frac{23.5}{21.9}$ (1.07)	(1.11)
				$\frac{14.09}{12.64}$ (1.11)	$\frac{10.43}{9.95}$ (1.44)	$\frac{8.80}{0.08}$ (1.08)	$\frac{13.72}{7.15}$ (1.92)	(13.9)
$\frac{15.72}{13.0}$ (1.12)	$\frac{16.35}{16.02}$ (1.01)	$\frac{15.13}{14.89}$ (1.02)	(1.06)					

紮直後から28日目まで著明に認められたが、それ以後の犬では次第にその程度が減少した。気管支動脈は、肺動脈結紮群に較べると、壁の肥厚や内腔の拡張は軽度であつたが、肺動脈の閉塞を認めた犬の中には、気管支動脈壁の肥厚や内腔の拡張を認めた犬もあつた (No. 41, 42, 48)。気管支静脈は一般に拡張と増生を示したが、特に43日目以後にその程度が強度であつた (図21)。

iii) 肋膜：肺肋膜の肥厚は結紮後7日目の犬から認められたが、その後経過日数が多くなる程高度となり、新生血管を多数伴い (図22)、且つ癒着部ではこれらの新生血管が肋膜外の血管と吻合しているのが認められた (図23)。

C) 気管支動脈造影処見

1) 肺動脈結紮群 (表4)

9頭に気管支動脈造影を行つた。結紮後3日目の犬を除き、10日目以後のすべての犬に於いて、結紮配下の肺に明らかに造影上分枝、拡張、蛇行等の陰影増大の処見を認めた (図24)。そして日を経るにつれて程度の差はあるが、これが著明となる傾向が見られ、これら気管支動脈造影像が増大した犬では恰も造影剤が肺動脈内に注入された如き陰影を生じた。事実、かかる肺の組織標本を検索したところ、屢々 Bismuth oxychloride の粒子が肺動脈や肺静脈内に見出され (図25, 26)、即ち、気管支動脈系と肺動脈系との間にも毛細管以上の太さの細血管性吻合が成立していることが判明した。

2) 肺静脈結紮群 (表4)

9頭に気管支動脈造影を実施したが、6頭は全く対照犬と同程度の造影像しかえられず (図27)、即ち、増大像が認められなかつた。併し、他の3頭中2頭 (No. 47, 48) は結紮肺の一部の気管支動脈造影像の増大を認め、又1頭 (No. 42) は結紮肺全体に亘つて、造影像の増大を示した。そこで、これら気管支動脈造影像の増大を来した肺を組織学的に検索したところ、増大程度の強い2頭 (No. 42, 48) に於いて肺動脈の内膜増殖を認め、即ち、肺動脈血流障害が発生したことに対する代償機転として、気管支動脈系の拡張が起つたものであることが判明した。

D) 肺機能検査成績

既述の如き著者の考案した装置を用い、左右の肺から別々に採取した呼気をガス分析することにより、左右別の、即ち、左側結紮肺と右側非結紮肺の分時換気量、分時O<sub>2</sub>摂取量及び分時CO<sub>2</sub>排泄量を夫々測定した

(表5)。これらの左右別の実測値は、併し乍ら、測定時の条件 (麻酔の深さ、実験犬の体重等) により可なりの影響を蒙ることが当然考えられるので、実測値そのものを比較することは妥当とは思われない。そこで、同一犬について、左側結紮側の値の、総合値に対する比率を求めて、結紮肺の肺機能を代表せしめ、肺動脈並びに肺静脈結紮肺相互の比較を行うこととした。なお又、本実験に用いられた犬は左全葉肺動脈結紮、或いは左全葉肺静脈結紮という大きい侵襲が加えられているため、屢々肺炎を併発していた如く、測定時に合併症による肺組織の変化を伴っている場合があり、即ち結紮方式が同一でも各犬の測定値に変動がありうるということが考えられたので、両結紮群毎の平均値を算出し、これを対照群の平均値と比較することに依り、各群の肺機能障害の程度を表わすこととした。以下、左全葉肺動脈結紮群をA-群、左全葉肺静脈結紮群をV-群、対照群をC-群と略称する。

1) 換気能としては、上述の如く  $\frac{\text{結紮肺分時換気量}}{\text{総合分時換気量}}$  を算定して判定に用いたが、A-群、V-群は同程度の低下を示した (表6)。即ち、対照群の平均値が0.65であるのに対し、A-群、V-群ともに0.54で、これは対照群の83%に相当し、即ち換気能はA-群、V-群ともに17%の機能低下を示した。

ここで、V-群中のNo. 47犬が特に著しい低値を示しているが、この犬は剖検の結果2肺葉が無気肺に陥つていた故であることが判明した。

表6 換 気 能

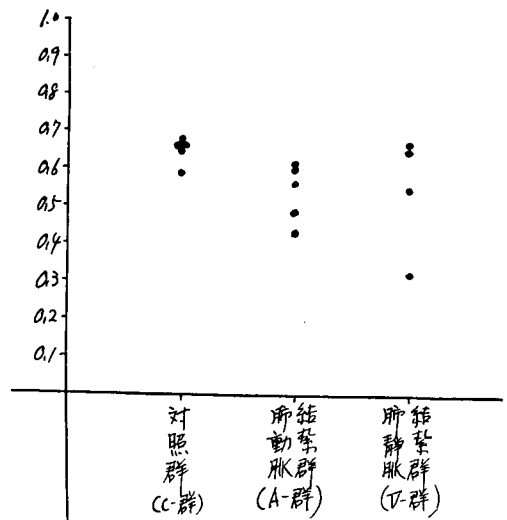
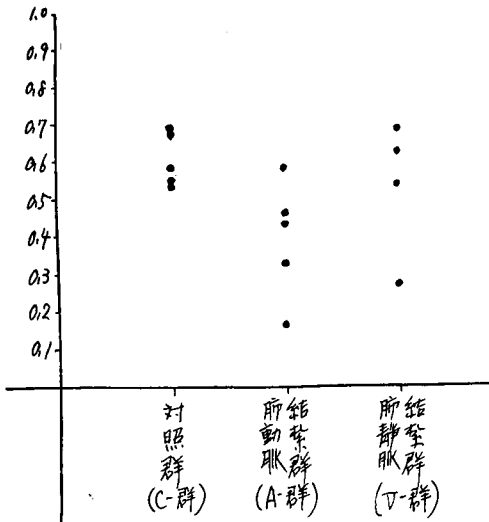


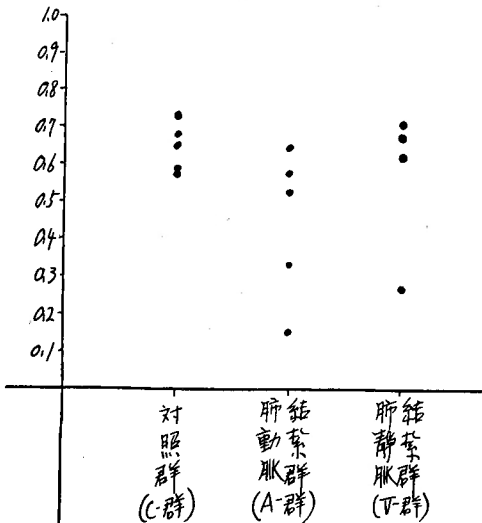
表7 O<sub>2</sub> 摂取能



2) O<sub>2</sub>摂取能としては上述の如く  $\frac{\text{結紮肺分時O}_2\text{摂取量}}{\text{総合分時O}_2\text{摂取量}}$  を算定して判定に用いたが、A-群はV-群よりも低い値を示した(表7)。即ち、対照群の平均値0.60に対しA-群では0.39で対照群の65%に相当し、即ち、35%のO<sub>2</sub>摂取能の低下を示し、V-群の平均値は0.53で対照群の89%に相当し、11%のO<sub>2</sub>摂取能の低下を示した。

3) CO<sub>2</sub>排泄能としては上述の如く  $\frac{\text{結紮肺分時CO}_2\text{排泄量}}{\text{総合分時CO}_2\text{排泄量}}$  を算定して判定に用いたが、A-群はV-群に比して障害が強かった(表8)。即ち対照群の平均値0.64

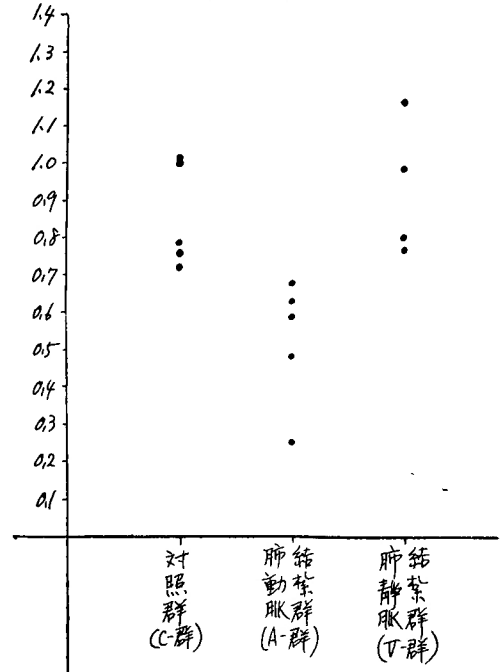
表8 CO<sub>2</sub> 排泄能



に対してA-群は0.45で、対照群の70%に相当し、30%のCO<sub>2</sub>の排泄能の低下を示し、V-群の平均値は0.57で対照群の89%に相当し、11%のCO<sub>2</sub>排泄能の低下を示した。

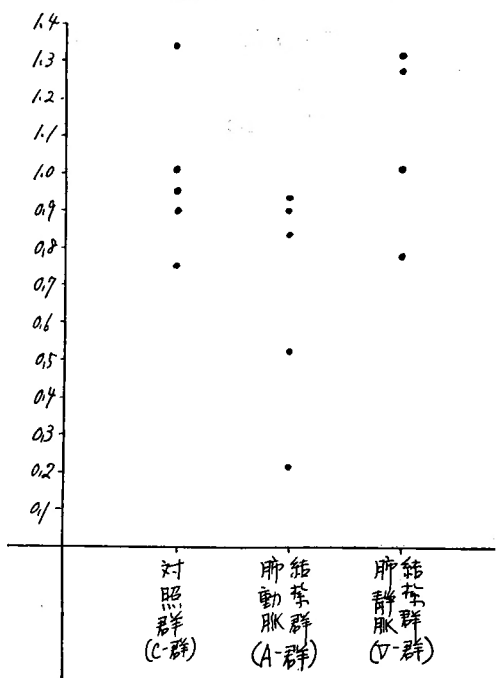
4) 次に  $\frac{\text{結紮肺酸素摂取比 (rate of O}_2\text{ removal)}}{\text{対側肺酸素摂取比 (rate of O}_2\text{ removal)}}$  =  $\frac{\text{結紮肺が1Lの換気をする際のO}_2\text{摂取量}}{\text{対側肺が1Lの換気をする際のO}_2\text{摂取量}}$ 、即ち、 $\frac{\text{結紮肺分時O}_2\text{摂取量}}{\text{結紮肺分時換気量}} \div \frac{\text{対側肺分時O}_2\text{摂取量}}{\text{対側肺分時換気量}}$  を算出した。この式は肺機能に關与する因子のうち、換気因子を除き、結紮によつて生じた拡散障害及び肺毛細管血流障害がどの程度O<sub>2</sub>摂取に影響を与えているかを示すものと考えらる。この値を求めて比較したところA-群はV-群よりも低下を示した(表9)。即ち、対照群の平均値0.87に対してA-群の平均値は0.53で対照群の61%に相当し、即ち、39%の機能低下を示し、V-群の平均値は0.93で、対照群の107%に相当し、即ち、却つて7%の機能亢進を示した。

表9 結紮肺O<sub>2</sub>摂取比  
対側肺O<sub>2</sub>摂取比



5) 次に  $\frac{\text{結紮肺CO}_2\text{排泄比 (rate of CO}_2\text{ exspiration)}}{\text{対側肺CO}_2\text{排泄比 (rate of CO}_2\text{ exspiration)}}$  =  $\frac{\text{結紮肺が1Lの換気をする際のCO}_2\text{排泄量}}{\text{対側肺が1Lの換気をする際のCO}_2\text{排泄量}}$ 、即ち、 $\frac{\text{結紮肺分時CO}_2\text{排泄量}}{\text{結紮肺分時換気量}} \div \frac{\text{対側肺分時CO}_2\text{排泄量}}{\text{対側肺分時換気量}}$  を算出

表10 結紮肺CO<sub>2</sub>排泄比  
対側肺O<sub>2</sub>排泄比



した。この式は 4) と同様、結紮によつて生じる拡散障害及び肺毛細管血流障害がどの程度 CO<sub>2</sub>排泄障害に影響を与えるかを示すものである。この値を求めて比較したところ、A-群はV-群より低下を示した(表10)。即ち、対照群の平均値1.0に対し、A-群は0.68で対照群の68%に相当し、32%の機能低下を示し、V-群の平均値は1.11で対照群の111%に相当し、却つて11%の機能亢進を認めた。

6) 結紮肺流入血並びに流出血のO<sub>2</sub>含量の比較。既述の如く(表5)、A-群では  $\frac{\text{結紮肺流出血O}_2\text{含量}}{\text{結紮肺流入血O}_2\text{含量}}$ 、結紮肺々静脈血O<sub>2</sub>含量  $\frac{\text{結紮肺流入血O}_2\text{含量}}{\text{気管支動脈血O}_2\text{含量}}$  によつて算定したところ、この値は1.06であつた。これは結紮肺内でO<sub>2</sub>摂取が行われていることを示すものである。一方、V-群では、 $\frac{V. azygos \text{ 血のO}_2\text{含量}}{V. brachiocephalica \text{ 血のO}_2\text{含量}}$  を算出したところ、対照犬のそのの1.69倍を示し、即ち肺静脈結紮肺に於いてもO<sub>2</sub>摂取が行われていることが推定された。

Ⅳ 総括ならびに考按

先ず著者は肺動脈並びに肺静脈結紮犬の結紮後の症状並びに経過を詳細に観察したのであるが、その結果、肺動脈結紮群では早期の出血やショックに依る死

亡率が広範囲結紮犬のみに18%見られたのに反し、肺静脈結紮群では早期の死亡率は結紮領域が広汎となるにつれて増加し、下葉静脈以上の結紮に於いて55%という高率を示した。これは肺静脈が結紮された場合には結紮範囲を考慮し、且つ術直後の出血に留意すべきことを示すものである。而して、この初期出血に耐えて生存した犬の二次感染による死亡率は、肺動脈結紮群では結紮範囲に関係なく28%であり、肺静脈結紮群では18%であつた。即ち、肺動脈が結紮された場合には術直後よりもむしろ十数日経過した後には発生する二次感染に注意を払うべきことが示唆された。

肺動脈結紮肺の病理組織学的研究は Küttner<sup>19)</sup>以下多くの人々<sup>9),13),15),18),22)~26),28),33),35),37),39),41)</sup> によつて行われたが、論議の中心は術後結紮肺が縮少して硬化が生じるか否か、何故結紮後初期に肺内に出血が生じるか、という2つの点である。肺縮少並びに硬化については Yasargil<sup>41)</sup>、尾立<sup>28)</sup>は著明な萎縮を認めたが戸根<sup>37)</sup>は殆んど正常に回復するといひ、植田<sup>39)</sup>は結紮後結紮肺を再膨脹せしめるか否かが術後の肺の萎縮並びに硬化に関係を有すると述べている。そこで著者は、全例に対して肺動脈結紮後に加圧を行つて肺を再膨脹せしめた後閉胸したところ、術後一過性に結紮肺の縮少並びに硬化を認めたのであるが、やがて含気性は回復し、正常と較べれば明かに縮少は認められども、Yasargil<sup>41)</sup>の如く高度の縮少ではなく、更に無気肺を示した部分が再び明らかに含気性を取り戻して行く組織所見をも認めたのである。而して再膨脹不良な肺には組織学的に高度の無気肺及び線維化巣が認められ、更に線維化巣の出現は結紮後の出血或いは感染と密接な関係を有していることを知つたのである。次に肺動脈結紮後の初期に、肺内に出血が起ることは、Küttner<sup>19)</sup>、池田<sup>13)</sup>、戸根<sup>37)</sup>、尾立<sup>28)</sup>、植田<sup>39)</sup>、Yasargil<sup>41)</sup> 等によつて述べられているが、著者も肉眼的には術後24時間から4日目迄、組織学的には10日目迄これを認めたのである。この出血の発生機転に関して、Küttner<sup>19)</sup> は気管支動脈の関与を強調し、池田<sup>13)</sup> は肺動脈結紮により末梢流域に突然血圧下降が起り、気管支動脈血が結紮された肺動脈内へ流入して点状の漏出性出血を起すものであるとしている。著者は高圧の気管支動脈血流の影響とともに、結紮肺内の肺動静脈の充血並びに鬱血とそれに伴つて生じる血管壁の変化に注目するものであつて、即ち、犬では肺動脈と気管支動脈間の細血管性吻合(Bronchialsperrearterie閉鎖性動脈)が存在しないので<sup>24)27)</sup>、肺動脈結紮後には組

組織学的に肺動脈内に強い充血所見が認められた如く、肺動脈内の血流が一時停止するものと考えられ、従つて肺静脈内の血液も気管支動脈血流の影響によつて流れるとはいうものの、結紮前に較べれば鬱血の状態に陥り、かかる状態が継続すると組織学的に間質結合組織の浮腫が認められた如く、血管壁の透過性が亢まるので、ここに気管支動脈系の高圧が作用して出血を来すものと思われるのである。

肺動脈結紮後の組織学的処見としては、気管支動脈系が著しく発達して肺動脈系と吻合を形成すること及び肺内に線維化巣が出現することの二者が前記の人々<sup>9), 13), 15), 18), 22)~26), 28), 33), 35), 37), 39), 41)</sup>により注目されている。肺動脈を結紮すると気管支動脈が発達し拡張するという事実は、組織学的に<sup>9), 13), 39), 41)</sup>、又 Resin, Cast<sup>22), 24)</sup>により、又色素注入<sup>24), 26)</sup> 或いは造影剤注入<sup>23)</sup>によつても立証されており、著者も Hill's mass を使用して気管支動脈造影を行い、結紮後10日以降に於いては全例に気管支動脈系の拡張を認めたのである。又肺動脈結紮後に気管支動脈系と肺動脈系との間に生じるといわれる細血管性吻合については、中村<sup>24)</sup>、長石<sup>26)</sup>、Liebow<sup>22)</sup>等が50 $\mu$ 以上の吻合を認め、Ellis<sup>9)</sup>も組織学的検索により結紮後2週間でこれを認めたと述べている。著者も毛細管を通過しない大きさの粒子である Hill's mass を気管支動脈内へ注入した組織標本に於いて、肺動脈内に本粒子の多数の移行を認めたが故に、かかる吻合の存在を肯定するものである。次に肺動脈結紮肺に於いては線維化巣が肋膜下部、出血部、血管及び気管支周囲に認められることを、著者も多くの人々と同様、確認したのである。

肺静脈結紮肺の病理組織学的研究は、Tiegel<sup>36)</sup>以下多くの<sup>10), 11), 14), 24), 26), 29), 32), 38), 40)</sup>によつて行われて来たが、肉眼的変化で問題となつている点は、結紮直後出血のため肝様外観を呈する肺が如何にして副血行路を形成し、肺動脈の血流を導き、そして出血を吸収して行くか、又その後の肺の膨脹はどのようにして行われるかということである。これについてSwan<sup>32)</sup>、Hurwitz<sup>11)</sup>は、出血巣の赤血球が主として食喰細胞に摂取され、その後気管支を通過して喀出されるか、又はリンパ路を通過して運び去られると述べ、又一方、壁肋膜と肺肋膜との間に癒着が生じ、その中に新生血管(副血行路)が発達し、かかる新しい循環体系が確立されることにより、肺は末梢から中枢に向つて含気性を回復して行くとして述べている。而してこの副血行路については、多くの観察が行われており、特にHurwitz

<sup>11)</sup>は Resin Cast により3つの副血行路、即ち、Expanded Bronchial Collateral Veins, Transpleural Hilar Veins 及び Transpleural Terminal Veins の存在を立証したのみならず、Transpleural Collaterals が肺静脈と end-to-end に吻合する。即ち、肺動脈→毛細管→肺静脈→副血行路の順に、最も圧の低い肺静脈の部に吻合しているという興味深い事を見出した。著者も墨汁を肺動脈より注入することにより、上述の副血行路の存在を確認したのである。

肺静脈結紮肺の病理組織学的処見としては、肺出血、結合組織増殖、肋膜肥厚及び気管支静脈の拡張等が特徴的とされており、著者もこれらの処見を認めたことは既述の通りである。一方、肺静脈結紮後に気管支動脈系が如何なる態度を示すかについては、Mathes<sup>23)</sup>による術後数日間のみの観察によつては、気管支動脈の拡張は認められなかつたとされている。著者は既述の如く更に長期の観察を行つたのであるが、やはり気管支動脈の拡張像を認めることが出来なかつた。只、肺動脈の内膜が増殖して狭窄乃至閉塞を示した犬に於いてのみ気管支動脈の拡張を認めた例もあつたが、これは肺動脈血流遮断の代償機転として、二次的に気管支動脈系が拡張を来したものと考えるべきであろう。

上に述べた器質的变化から、肺動脈並びに肺静脈結紮肺が示す肺機能には差異があることは当然考えられるところである。以下、著者の得た機能面の実験成績について聊か考察を加えたい。

肺動脈結紮肺の肺機能については、従来はBloomer<sup>7)</sup>が Bronchospirrometry を用いてO<sub>2</sub>摂取量を調べているのみなので、著者は既述の如く結紮肺と対側肺の呼吸を分析することによつて、結紮肺の換気能、O<sub>2</sub>摂取能及びCO<sub>2</sub>排泄能を推定し、又結紮肺流入血と流出血のO<sub>2</sub>含量の比較を行つて、この肺の肺機能に検討を加えた。その結果、肺動脈結紮肺の換気能は正常肺の約83%を示し、又O<sub>2</sub>摂取能は正常肺の65%、CO<sub>2</sub>排泄能は正常肺の70%であつて、それぞれ約17%、35%、30%の機能低下を示したのであるが、著者はこの低下の原因を考察せんがため肺機能をComroe<sup>8)</sup>のいう換気、拡散、肺毛細管血流の三過程に分析して検討した。即ち、既述の如く、肺動脈結紮群の結紮肺分時O<sub>2</sub>摂取量対側肺分時O<sub>2</sub>摂取量比は対照群の47%で、約53%の低下を示し、又結紮肺O<sub>2</sub>対側肺O<sub>2</sub>比は対照群の61%で約39%の低下を示しているが、前者は肺機能に関する三つの過程の障害を意味し、後者は換気を除く他、2つ—拡散と肺毛細管血流の障



害を意味するものである。従つて、肺動脈結紮肺のO<sub>2</sub>摂取低下の主な原因は換気障害とともに、拡散障害及び肺毛細管血流障害が強度である故と考えられる。又この肺のCO<sub>2</sub>排泄能に關しても、結紮肺分時CO<sub>2</sub>排泄量/対側肺分時CO<sub>2</sub>排泄量は対照群の54%で、約46%の低下を示し、結紮肺CO<sub>2</sub>排泄比/対側肺CO<sub>2</sub>排泄比は68%で約32%低下しているの、やはりO<sub>2</sub>摂取能と同様に、換気、拡散及び肺毛細管血流の三障害に原因するものと考えられる。而してCO<sub>2</sub>排泄障害がO<sub>2</sub>摂取障害よりも軽度であるという成績が得られたのは、CO<sub>2</sub>がO<sub>2</sub>の25倍の拡散能力を有するという特性<sup>1)</sup>によるものと考えられる。

一方では、肺動脈結紮肺の流入血及び流出血のO<sub>2</sub>含量の測定から、この肺に於いてもO<sub>2</sub>摂取が行われていることが推定された。而して、この肺動脈結紮肺が示した肺機能障害は、病理組織学的に無気肺、線維化巣及び肺胞壁の肥厚等が認められたこととよく一致するものと思われる。

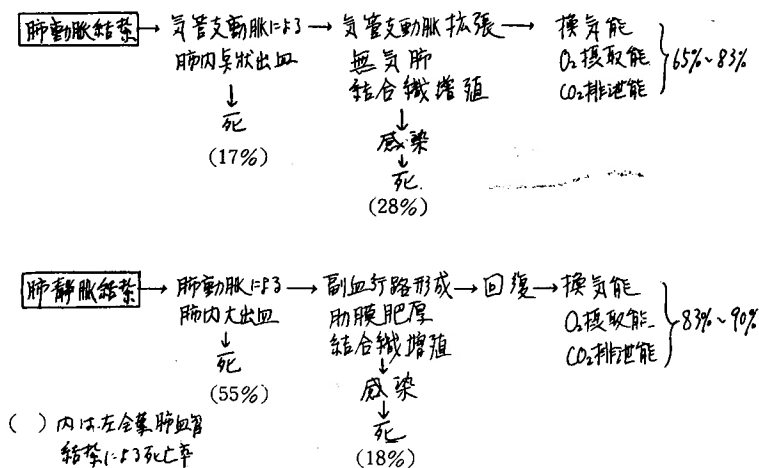
肺静脈結紮肺の肺機能については、Hurwitz<sup>12)</sup>がBronchspirometryにより、この肺がO<sub>2</sub>摂取を行っていることを認め、且つ副血行路を通じて摂取されたO<sub>2</sub>が結紮肺からSystemic Veinsに流入する事実を確認し、中村<sup>24)</sup>はV. cava cranialisとV. azygos中の血液のO<sub>2</sub>含量を測定することにより、結紮肺でO<sub>2</sub>摂取が行われていることを推定した。著者も、主として流出血を含むV. azygosと、流出血を殆んど含まないと考えられるV. brachiocephalicaより採血した血液のO<sub>2</sub>含量を測定し、両者の比の値を正常犬のそれと比

較することにより、この肺にO<sub>2</sub>摂取能のあることを間接的に立証したのである。更に著者は結紮肺及び対側非結紮肺の呼気のガス分析を行つて、換気能、O<sub>2</sub>摂取能及びCO<sub>2</sub>排泄能を検討したところ、結紮肺の換気能は正常の約83%を示し、又O<sub>2</sub>摂取能及びCO<sub>2</sub>排泄能は何れも正常の90%内外で約10%の機能低下を示したが、その原因を肺動脈結紮の場合と同様にして、次の計算より推定した。即ち、既述の如く肺静脈結紮群は結紮肺O<sub>2</sub>摂取量/対側肺O<sub>2</sub>摂取量が対照群の85%で、約15%低下しており、又結紮肺O<sub>2</sub>摂取比/対側肺O<sub>2</sub>摂取比は対照群の107%で、約7%増加していることから、肺静脈結紮肺でのO<sub>2</sub>摂取障害は主として換気障害によるものであつて、拡散、肺毛細管血流障害によるものは殆んど存在しないことが考えられたのである。又CO<sub>2</sub>排泄障害に關しては、結紮肺分時CO<sub>2</sub>排泄能/対側肺分時CO<sub>2</sub>排泄能が対照群の92%で、約8%の低下を、結紮肺CO<sub>2</sub>排泄比/対側肺CO<sub>2</sub>排泄比は対照群の110%で約10%の増加を示したことから、CO<sub>2</sub>排泄障害も、O<sub>2</sub>摂取障害と同様、その原因が殆んど換気障害によるものと推定されたのである。

而してこの肺静脈結紮肺が示した換気障害は、病理組織学的に高度の肺肋膜の肥厚が認められたこととよく一致しているものと考えられる。

以上要するに、肺動脈結紮と肺静脈結紮との差異は、肺毛細管の前方で結紮を行うか、又は後方で結紮するかの違いであるが、両者は臨床症状並びに経過の上に於いても、病理組織学的にも、又機能面に於いても、全く異つた処見を呈するもので、これを表示する

表 11



と表11の如くである。即ち、肺動脈結紮に際しては気管支動脈による肺内点状出血が初期の変化として現われ、これは肺静脈結紮の際の肺動脈による肺内大出血に較べれば非常に軽度であり、死亡率も低いのである。ところが結紮後数週間を経過すると、肺動脈結紮肺では、気管支動脈系の拡張が強く起り、一方、無気肺や結合組織の増殖等が現われるが、これに反し、肺静脈結紮肺では、副血行路が完成されることによつて、肺動脈血は肺内を円滑に流れるようになり、結合組織の軽度の増殖と肺肋膜の肥厚とを残すのみとなる。肺動脈結紮肺への流入血は動脈血であるので、従つて肺に於ける  $O_2$  摂取能は悪く、又細菌感染が発生し易<sup>32)</sup>く、且つ結合組織増殖や無気肺のために肺機能が著明に害障されるのであるが、これに反して肺静脈結紮肺では流入血が静脈血であり、しかもこの流出路が完成しているので肺内に於ける  $O_2$  摂取もよく行われ、特に  $O_2$  摂取比は正常の値を示した。以上の処見は、長期生存肺静脈結紮犬が二次感染によつて死亡する率が低く、一方、肺動脈結紮犬のそのが高いための主な理由ともなっているものである。

次に臨床上、肺動脈又は肺静脈が損傷された時にはどのように処置すべきであるかについて、上述の実験成績から考察を加えたい。肺動脈損傷に際し肺動脈の結紮を行うと、将来結紮配下の肺に二次感染を来しやすくなり、且つこの二次感染の発生は他の健康な肺に対しても感染源となる可能性があり、又結紮肺は機能の廃絶を来すことが既述の如く判明したので、肺動脈損傷の際には区域、肺葉の何れを問わず進んで配下の肺切除を行うべきであると考えられるのである。一方肺静脈損傷に際して肺静脈の結紮を行うと、結紮領域が若し一葉以上に亘る時には、術直後よりショック、肺出血或いはこの出血の吸引による他肺の機能低下を招来して、患者は Anoxia の状態に陥り重篤となることが予想されるので、むしろ結紮肺を切除すべきであるが、若しも結紮静脈が区域静脈以下の小静脈であれば、侵襲による影響は少なく、且つ又結紮肺の肺機能は1~2ヵ月後には、回復することが既述の通り判明したので、結紮のみにとどめてもよいということが出来ると思われるのである。

最後に、冠不全に対する Cardiopneumonopexy の際使用される肺の部分の主として左上葉舌状部であるが、この疾患に対する手術としては侵襲が小さく、且つ  $O_2$  含量の多い血液が豊富な副血行路 Extracoronary Collaterals を通つて心筋へと移行する術式を選ぶ

のが望ましいことは当然である。舌状部の肺動脈を結紮した肺を用いる方法は、その区域内を気管支動脈系に属する高圧の動脈血が流れており、且つ舌状部肺動脈の結紮による影響は極めて少ないと考えられるのでこれらの点では好ましい術式と考えられるが、併し乍ら一面、この結紮によつても当然当該区域の肺機能低下を招来し、且つそこに将来二次感染発生の母地を作るという意味からは望ましいものではなく、従つて今後の研究によつて気管支動脈系の利用価値が余程大であるという結果が出た上でなければ行ふべき術式ではないように思われる。これに反して、舌状部肺静脈結紮肺を利用する術式は、術後の出血症状が軽微に止まり、凡そ2ヵ月で心肺間に形成される著明な癒着内に多数の新生副血行路を生じ、同時に結紮肺の肺機能回復により動脈血化された血液が肺から心筋へと流入することが推定されるので、むしろこの区域静脈結紮肺を用いる Cardiopneumonopexy の方が推奨されるべき術式と考えるものである。

## V 結 論

成熟犬97頭を使用し、肺動脈又は肺静脈の結紮を行い、これらの犬を日を逐つて検索し、以下に述べる如き結果を得た。

1) 結紮後の経過観察：肺動脈結紮犬は、結紮直後の症状は軽微であつたが、長期間生存するにつれて二次感染の症状を現わして死亡が増加し、死亡率28%を示した。

これに反して肺静脈結紮犬は、結紮直後、ショックや出血による死亡率が55%内外の高率に認められたが、一度この出血に耐えて生存すると漸次元気を取り戻し、凡そ一ヵ月半で正常犬と殆んど変らない程度迄回復した。

2) 形態学的変化：肺動脈結紮犬では、早期に一過性に肺内に散在性出血が見られたが、間もなく気管支動脈系の著明な拡張を生じ、気管支動脈と肺動脈間に吻合が形成され、一方では無気肺や線維化巣等の出現が認められた。

肺静脈結紮犬では、早期に高度の肺内出血が見られたが、間もなく結紮肺と周囲組織との間に副血行路が新生されるとともに、肺肋膜の肥厚と肺内散在性の線維化巣を残す他は、この肺がほぼ正常像に回復することを知つた。気管支動脈系には拡張を認めなかつたが、気管支動脈系には著明な拡張を認めた。

3) 機能的変化：左全葉肺動脈結紮或いは左全葉肺

静脈結紮後2ヵ月以上生存せしめた犬の、左右別呼吸を採取、分析することにより、結紮肺の肺機能を推定した。

肺動脈結紮肺の換気能、 $O_2$ 摂取能及び $CO_2$ 排泄能は20~30%の低下を示し、これは無気肺、結合組織増殖及び肺内を動脈血が流れていること等に起因するものと考えられた。

肺静脈結紮の換気能、 $O_2$ 摂取能及び $CO_2$ 排泄能は10~17%の低下を示し、これは主として肺肋膜肥厚による換気障害に起因するものと思われた。

肺動脈結紮肺に於いては流入血、流出血の $O_2$ 含量を測定しその比を算出することにより、又肺静脈結紮肺に於いては多量の流出血を含む V. azygos 血と、流出血を含まない V. brachiocephalica 血との  $O_2$  含量を測定し、その比を正常犬のそれと比較することにより、いずれの結紮肺に於いても $O_2$ 摂取が行われていることが推定された。

4) 临床上、肺動脈損傷の場合、これの結紮にとどめると、将来配下の肺に二次感染、肺機能廃絶等を来す可能性が大きいので、進んで損傷配下の肺切除を行うべきであり、一方肺静脈損傷の場合には、若しも一葉以上の肺静脈結紮を必要とするならば、術後ショックや出血のため危険に陥る可能性があるので結紮配下の肺を切除すべきであるが、区域以下の小静脈であれば結紮にとどめてもよいことが判明した。

5) 冠不全に対する Cardiopneumonopexy に利用される肺は主として左上葉舌状部であり、この部の肺動脈結紮は本区域の肺機能の低下を来し二次感染の母地をつくるので、区域肺動脈を用いる Cardiopneumonopexy は好ましい術式ではなく、将来気管支動脈系の利用価値が余程大きいことが判明しない限り行うべき術式ではないと考えられ、一方、この区域の肺静脈を結紮した肺を用いる Cardiopneumonopexy は、肺内出血による直後の多少の悪影響を除けば、心肺間の癒着が著明でその中に多数の副血行路が証明され、且つ、肺から $O_2$ 含量の多い血液が心筋へ向つて流れうると推定されるので、推奨するべき術式と考えられ、更にこの際、結紮によつて生じる肺出血を予防せんがため区域肺静脈の狭窄作成にとどめるという変法も考慮されてよいのではないかと考えられた。

御指導を賜つた恩師麻田栄教授、御教示を頂いた本学病理学教室浜本祐二教授並びに御援助下さつた教室の協同研究者各位に心から感謝の意を表します。

(本論文の要旨は、昭和35年4月第24回日本循環器

学会総会に於いて発表した。)

## 文 献

- 1) Arnott, W. M.: 正常および異常な肺機能, 協同医書出版社, 昭31.
- 2) 麻田栄・武内敦郎・中村和夫・入江義明・鈴木昭二・隠岐和彦・権藤勇・村川繁雄・竹本晋三・板谷博之: 冠不全の外科的療法に関する研究—Cardiopneumonopexy を中心として. 日胸外会誌, 6, 403, 昭33.
- 3) 麻田栄・中村和夫・武内敦郎・鈴木昭二・村川繁雄・隠岐和彦・権藤勇・入江義明・竹本晋三・栗山隆興・大沢一博・板谷博之: 冠不全の外科的療法に関する研究(第3報). 日胸外会誌, 7, 490, 昭34.
- 4) 麻田栄・武内敦郎・中村和夫・鈴木昭二・竹本晋三・村川繁雄・栗山隆興・大沢一博・隠岐和彦・権藤勇・今中勝治: 冠不全の外科的療法に関する研究(第4報). 日外会誌, 60, 1451, 昭34.
- 5) 麻田栄・武内敦郎・中村和夫・村川繁雄・権藤勇・隠岐和彦・鈴木昭二・栗山隆興・竹本晋三・今中勝治・大沢一博・千葉俊雄・富岡治彦: 冠不全の外科的療法に関する研究(第5報) 漸進的冠狭窄に対する Cardiopneumonopexy の効果を中心として. 日胸外会誌, 8, 438, 昭35.
- 6) Birnbaum, G. L.: "Anatomy of the Bronchovascular System" Its Application to Surgery. The Year Book Publishers I. N. G. 1954.
- 7) Bloomer, W. E., Harrison, W., Lindskog, G. E. and Liebow, A. A.: Respiratory Function and Blood Flow in the Bronchial Artery After Ligation of the Pulmonary Artery. Am. J. Physiol., 157, 317, 1949.
- 8) Comroe, J. H., Forster, R. E., DuBois, A. B., Briscoe, W. A. and Carlsen, E.: 肺—臨床生理学と肺機能検査法. 医歯薬出版KK 昭31.
- 9) Ellis, F. H., Grindlay, J. and Edwards, J. E.: The Bronchial Arteries, Structural Changes After Division on the Rat's Left Pulmonary Artery, Am. J. Path., 28, 89, 1952.
- 10) Hanlon, C. R., Sabiston, D. C. and Burke, D. R.: Experimental Pulmonary Venous Occlusion. J. Thoracic Surg., 24, 190, 1952.
- 11) Hurwitz, A., Calabresi, M., Cook, R. W. and Liebow, A. A.: An Experimental Study of the Venous Collateral Circulation of the Lung. I. Anatomical Observation. Am. J. Path., 30, 1085, 1954.
- 12) Hurwitz, A., Carabresi, M., Cook, R. W. and Liebow, A. A.: An Experimental

- Study of the Venous Collateral Circulation of the Lung. II. Functional Observation. *J. Thoracic Surg.*, **23**, 241, 1954.
- 13) 池田武司：肺動脈結紮後に於ける肺臓の組織学的研究・東京医事新誌, **3017**, 275, 昭12.
  - 14) 石橋幸雄：肺血管系・最新医学, **8**, 1363, 昭28.
  - 15) 川越不二男：肺動脈分枝結紮による脈管像の変化について. 千葉医会誌, **23**, 117, 昭27.
  - 16) Kline, J. L., Stern, H., Bloomer, W. E. and Liebow, A. A.: The Application of an Induced Bronchial Collateral Circulation to the Coronary Arteries by Cardiopneumonopexy. I. Anatomical Observation. *Am. J. Path.*, **32**, 663, 1956.
  - 17) Kownacki, R. J. and Kownacki, V. P.: Collateral Circulation to the Heart by Means of Cardiopneumonopexy and Lingular Vein Ligation. *Arch. Surg.*, **76**, 106, 1958.
  - 18) Krampf, F.: Die Folgen der Künstlichen Verlegung (Unterbindung oder Embolisierung) von Lungenarterienästen Sowie ihre Bedeutung für den Lungen Kollateral Kreislauf. *Deutsche Z. f. Chir.*, **189**, 216, 1925.
  - 19) Küttner, H.: Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge. *Arch. f. Path. Anat.*, **73**, 476, 1878.
  - 20) 来須正男・今村忠夫・伊達登紀男・藤田一男：一側肺動脈或は肺静脈の血行阻止が肺機能に及ぼす影響について. 日外会誌, **38**, 477, 昭12.
  - 21) 来須正男・須藤健二・伊達登紀男：肺換気量と肺血行との関係. 日外会誌, **39**, 612, 昭13.
  - 22) Liebow, A. A., Hales, M. R., Bloomer, W. E., Harrison, W. and Linds kog, G. E.: Studies on the Lung After Ligation of the Pulmonary Artery. II. Anatomical Changes. *Am. J. Path.*, **26**, 177, 1950.
  - 23) Mathes, M. E., Holman, E. and Reichert, F. L.: A Study of the Bronchial, Pulmonary and Lymphatic Circulations of the Lung Under Various Pathologic Conditions Experimentally Produced. *J. Thoracic Surg.*, **1**, 339, 1932.
  - 24) 中村隆・滝沢敬夫・香取瞭：気管支血管系の研究. 医学書院, 昭32.
  - 25) 中村隆：気管支肺循環, その系体と意義, 呼吸と循環, **7**, 87, 昭34.
  - 26) 長石忠三・長沢直幸・山田政行・岡田慶夫・稲葉宣雄：肺, その構造 (上巻) 気管支肺胞系: 昭32.
  - 27) 尾持昌次：気管支血管と肺血管との関係, 大  
阪医学会雑誌, **36**, 666, 昭12.
  - 28) 尾立源和：肺循環の変化が肺結核に及ぼす影響に関する実験的研究. 第1編肺動脈結紮が実験的肺結核に及ぼす影響: 日胸外会誌, **5**, 1203, 昭32.
  - 29) 尾立源和：肺循環の変化が肺結核に及ぼす影響に関する実験的研究. 第2編肺静脈結紮が実験的肺結核に及ぼす影響: 日胸外会誌, **6**, 14, 昭33.
  - 30) Scott, H. W. and Hanlon, R.: Experimental Tuberculosis. II. Effect of Ligation of Pulmonary Arteries on Tuberculosis in Monkey. *J. Thoracic Surg.*, **20**, 761, 1950.
  - 31) Shedd, D. P., Alley, R. D. and Linds kog, G. E.: Observations on the Hemodynamics of Bronchial-pulmonary Vascular Communications. *J. Thoracic Surg.*, **22**, 537, 1951.
  - 32) Swan, H. and Mulligan, R. M.: An Experimental Study of the Effect of Ligation of Pulmonary Veins in the Dogs. *J. Thoracic Surg.*, **17**, 44, 1948.
  - 33) 高橋喜久夫・矢毛石陽三・藤原等・長崎彬・原田邦彦・三木猪太郎・森木精一・井坂進次吉田亨・兼松晴美・米本仁：自律神経遮断の肺傷に及ぼす影響 (第2報) 肺葉動脈及び静脈結紮肺葉の変化並びに肺末梢血流動態について. 日外会誌, **61**, 21, 昭35.
  - 34) 武田義章：肺動脈結紮に関する新手術々式. 大阪医学会雑誌, **34**, 2073, 昭10.
  - 35) 滝沢敬夫：肺循環の研究一所謂閉鎖性動脈と気管支動脈とに就いて. 最新医学, **10**, 2665, 昭30.
  - 36) Tiegel, M.: Operative Lungenstauung und deren Einfluss auf die Tuberkulose. *Arch. f. Klin. Chir.*, **95**, 810, 1911.
  - 37) 戸根昭彦：肺動脈結紮に関する研究, 第1編結紮後に於ける修復機転の病理組織学的研究. **6**, 2577, 昭33.
  - 38) 豊原守・内野文弥・細川修治：肺血管系の形態学的研究, 実験的肺静脈閉塞の肺血管系の変化. 日循学誌, **23**, 436, 昭34.
  - 39) 植田穂積：肺動・静脈および気管支結紮が支配肺域に及ぼす影響並に外科的肺創傷の治療機序に関する実験的研究. 抗酸菌病研究雑誌 **10**, 223, 昭30.
  - 40) Wyatt, J. P.: Morphologic Study of Canine Lungs After Ligation of the Pulmonary Veins. *Am. J. Path.*, **29**, 291, 1953.
  - 41) Yasargil, E. C. and Hess, R.: Ueber die Ligatur der Arteria Pulmonalis. *Thoraxchirurgie*, **6**, 201, 1958.



図4 左全葉肺動脈結紮後3日目, (No. 3)  
左肺は赤味を帯び出血斑を認める。



図5 左中葉肺動脈結紮後23日目, (No. 12),  
中葉は高度に縮少し合気性に乏しく硬度を増えている。



図6 左下葉肺動脈結紮後105日目, (No. 19),  
下葉の合気性は回復しているが線維化巣を認める。

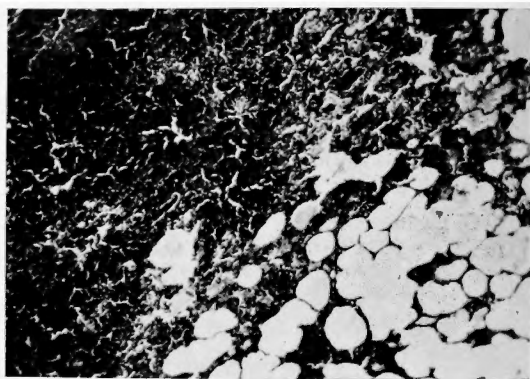


図7 肺動脈結紮後3日目, (No. 3), 著明な肺胞  
内出血が見られる。(H. E. 染色, ×100).



図8 肺動脈結紮後19日目, (No.10), 肺胞壁の肥厚,  
単球, 組織球の増殖, 肺胞上皮の脱落により肺胞  
腔が殆んど消失している。(H. E. 染色, ×100).

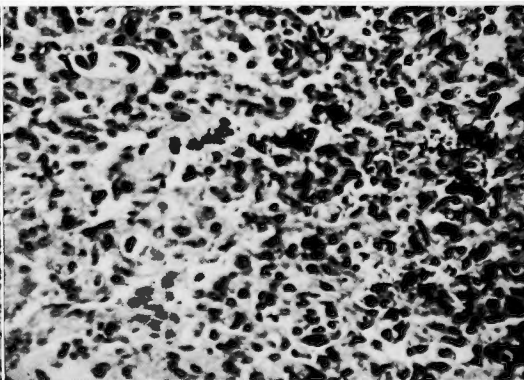


図9 同上強拡大, (H. E. 染色, ×400).



図10 肺動脈結紮後14日目, (No. 8),  
線維化巣を示. (H. E. 染色, ×100)

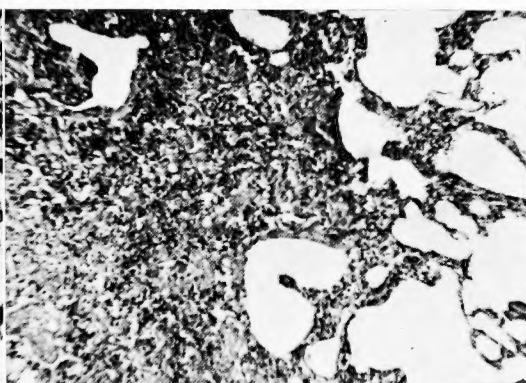


図11 肺動脈結紮後68日目, (No. 18), 肺胞壁の肥厚  
及び線維化巣を示す, (H. E. 染色, ×100)

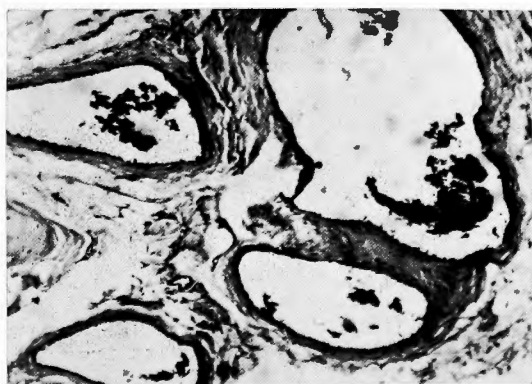


図12 肺動脈結紮後105日目, (No. 19), 気管支動  
脈壁の肥厚と拡張を示す (H. E. 染色, ×100)



図13 左全葉肺静脈結紮後12時間目, (No. 24),  
肝様外観を呈し拡大す.



図14 左全葉肺静脈結紮後85日目, (No. 40), 肋膜肥  
厚を認めるが, 含気性その他はほぼ正常に近い.



図15 左下葉肺静脈結紮後48日目 (No. 34), 肺門域気  
管支静脈の拡張と怒張がみられる.



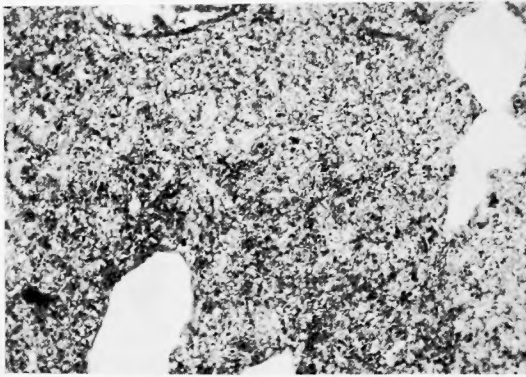


図16 肺静脈結紮後12時間目, (No. 24), 肺胞内に出  
血と滲液の滲出を認める (H. E. 染色,  $\times 100$ )

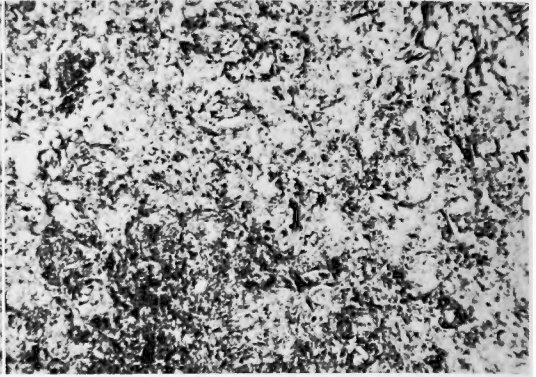


図17 肺静脈結紮後5日目, (No. 26), 出血が吸収  
されつつあるところを示す (H. E. 染色,  $\times 100$ ).

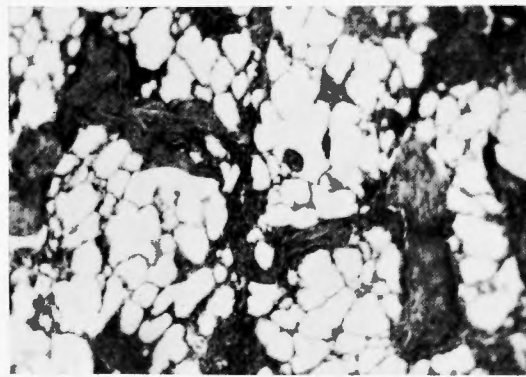


図18 肺静脈結紮後46日目, (No. 48),  
線維化巣を示す (H. E. 染色,  $\times 100$ ).

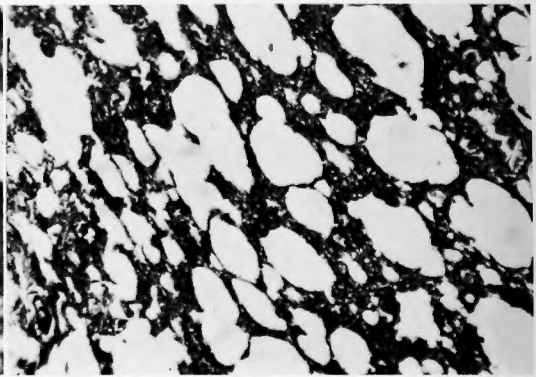


図19 肺静脈結紮後26日目, (No. 48), 肺胞壁の肥  
厚と気腫状を示す (H. E. 染色,  $\times 100$ )

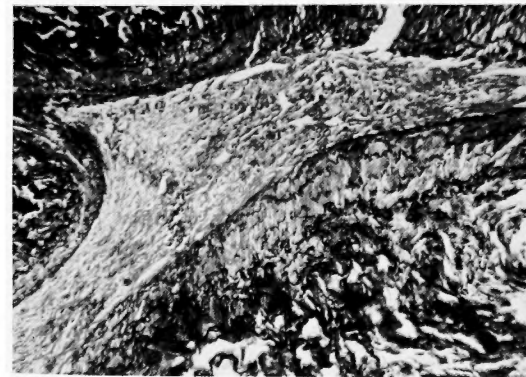


図20 肺静脈結紮後48日目, (No. 34), 肺動脈の内  
膜の肥厚による内腔閉鎖を示す (E. Vangiesn染色,  
 $\times 100$ )

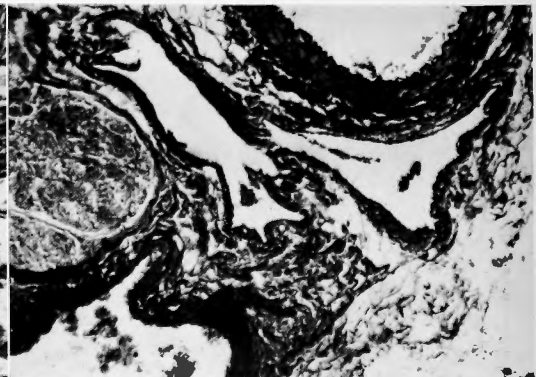


図21 肺静脈結紮後48日目, (No. 34), 気管支静脈  
の拡張を示す (H. E. 染色 $\times$ ,  $\times 100$ )

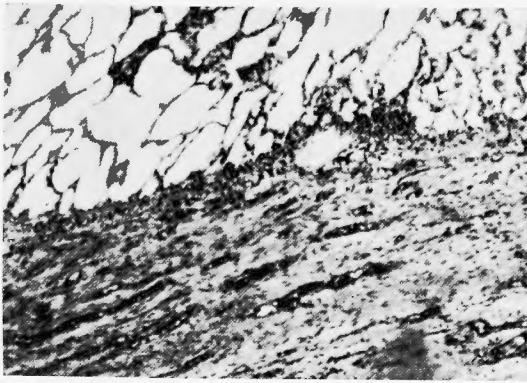


図22 肺静脈結紮後46日目, (No. 33), 肋膜の肥厚が高度で中に新生血管が認められる (H. E. 染色, ×100)

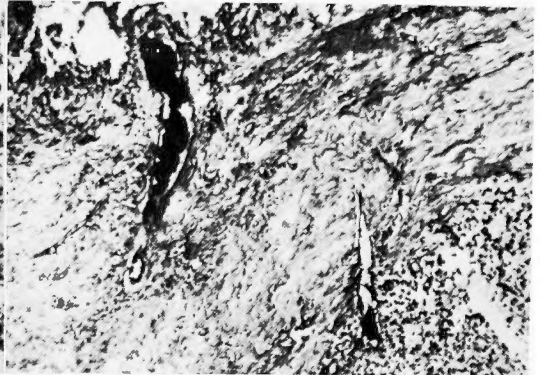


図23 肺静脈結紮後45日目, (No. 32), 結紮肺 (上方) と胸壁 (下方) との癒着、癒着組織内に形成された副血行路の中に結紮肺々動脈から注入された墨汁が認められる (H. E. 染色, ×100).

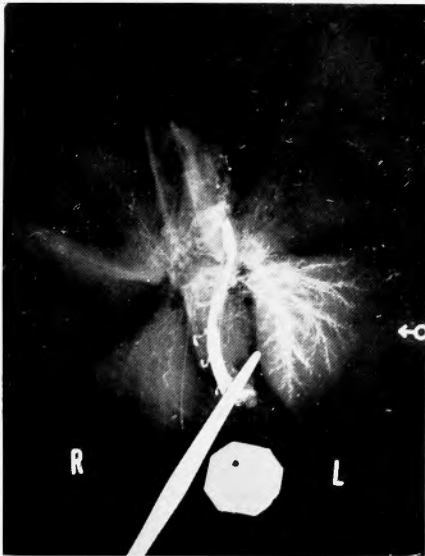


図24 左下葉肺動脈結紮後57日目の気管支動脈造影像 (No. 16), 左下葉に拡張, 分枝, 蛇行が見られる.

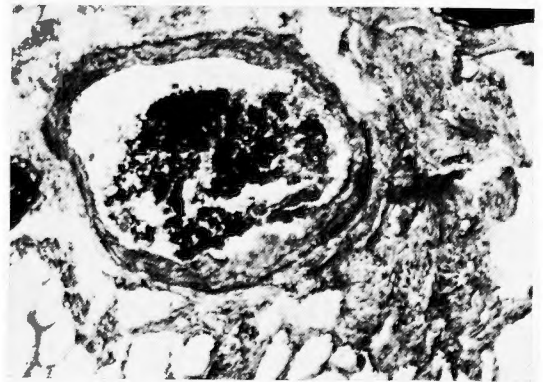


図25 肺動脈結紮後68日目, (No. 18), 肺動脈内に造影粒子が認められる (H. E. 染色, ×100).

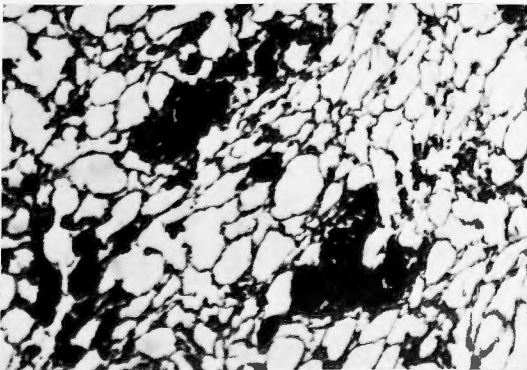


図26 肺動脈結紮後105日目, (No. 19), 肺静脈内に造影用粒子が認められる (H. E. 染色, ×100).

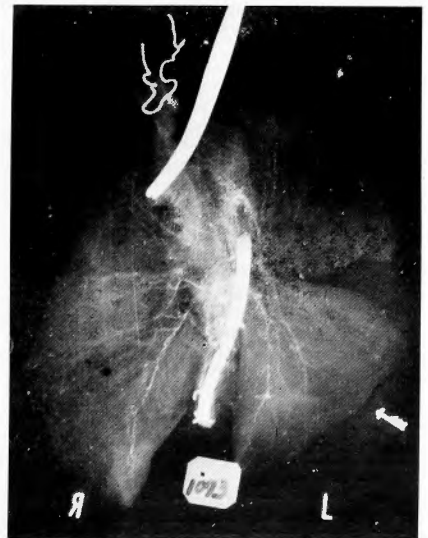


図27 左下葉肺静脈結紮後48日目の気管支動脈造影像, (No. 34), 結紮肺の気管支動脈造影像に殆んど変化が認められない.